

# CONDUITE DIAGNOSTIQUE ET THERAPEUTIQUE DEVANT INTOXICATION

## A. INTRODUCTION:

L'intoxication est l'ensemble des troubles dus à l'introduction, volontaire ou non, dans l'organisme d'une ou de plusieurs substances toxiques (poisons). Les intoxications sont une préoccupation importante de santé publique car leur fréquence augmente régulièrement.

Les substances toxiques pénètrent dans l'organisme par ingestion, par inhalation, par injection ou par absorption à travers la peau ou les muqueuses.

## B. Démarche diagnostique face à une intoxication

Le but est de confirmer ou d'infirmier un diagnostic apporté par l'intoxiqué lui-même;

le diagnostic d'intoxication reste un diagnostic d'élimination. La démarche comportera le bilan du toxique, de l'intoxication et de l'intoxiqué. Cette démarche diagnostique sera menée conjointement à la démarche thérapeutique.

### 1 / Bilan du toxique: interrogatoire et observation :

La première étape de la prise en charge d'un intoxiqué est la détermination de la nature du toxique, la quantité maximale que le patient a pu ingérer (toujours envisager le cas le plus péjoratif) et la voie de pénétration (ingestion, injection, inhalation...). Cette première étape ne doit en aucun cas retarder un traitement symptomatique de sauvetage pour lequel la connaissance de la nature du toxique n'est pas nécessaire.

En cas d'intoxication médicamenteuse volontaire, la recherche des ordonnances, de conditionnements vides, d'une lettre authentifiant le geste, fait partie de l'enquête diagnostique.

Lorsque l'intoxiqué ne peut répondre (coma par exemple), il faut déterminer les circonstances de l'intoxication par l'interrogatoire de l'entourage ou des témoins. En cas d'intoxication professionnelle, une enquête sur les lieux de travail s'impose.

La connaissance de la nature exacte du ou des principes actifs en cause (intoxications poly médicamenteuses fréquentes) est essentielle car elle détermine la connaissance des points d'impact prévisibles du toxique et donc les *paramètres (cliniques et biologiques) à surveiller (insuffisance hépatocellulaire après un surdosage en paracétamol, troubles hématologiques après une intoxication à la colchicine...)*. Il existe cependant un piège classique qui tient au fait que le patient ingère des spécialités pouvant contenir plusieurs principes actifs toxiques.

La grande diversité des toxiques potentiels explique la nécessité fréquente de recourir aux centres antipoison pour préciser la composition d'un produit.

## **2 / Bilan de l'intoxication:**

Après avoir déterminé le ou les toxiques en cause, il faut ensuite préciser l'heure d'absorption: le délai écoulé depuis l'ingestion permet de déterminer à quelle phase de l'intoxication se trouve le malade au moment de sa prise en charge. Lors de la phase précoce, le toxique est déjà présent dans l'organisme et commence à agir mais le malade asymptomatique. Après une phase d'installation, apparaît la phase d'état symptomatique, et cas d'évolution favorable, suit une phase tardive de guérison. De la phase de prise en charge de l'intoxiqué dépend le pronostic ultérieur.

Pour certaines intoxications, il existe un intervalle libre qui peut atteindre plusieurs heures, d'où le risque d'une sous estimation de la gravité de la situation pour un intervenant non averti.

La normalité de l'examen clinique n'est donc pas forcément rassurante car elle ne permet pas de prévoir l'évolution.

## **3 / Bilan de l'intoxiqué :**

La connaissance des antécédents médicaux est importante car ils influencent le pronostic de l'intoxication (bon pronostic des intoxications aux cardiotropes chez les sujets jeunes sans pathologie cardio-vasculaire). De plus, la connaissance des traitements suivis est un élément d'orientation diagnostique (lors d'une intoxication médicamenteuse volontaire, le sujet ingère le plus souvent son traitement habituel). La profession de l'intoxiqué permet parfois d'orienter le diagnostic en cas d'intoxication professionnelle (agriculteurs et insecticides).

L'examen clinique du patient précise la symptomatologie spécifique de l'intoxication, recherche des signes de gravité et permet de poser les indications thérapeutiques. Cet examen clinique sera répété car une intoxication est un phénomène dynamique qui évolue dans le temps. L'examen initial permet de déterminer s'il existe une adéquation entre les produits toxiques suspectés et les symptômes présents chez le malade. Si ce n'est pas le cas, il convient de se poser la question sur la réalité de l'intoxication ou sur la nature d'autres toxiques qui pourraient expliquer une telle symptomatologie. En l'absence d'orientation diagnostique initiale, il permettra d'orienter le diagnostic étiologique.

L'examen en urgence comporte l'évaluation des 5 points vitaux: état respiratoire (dépister l'évolution vers la dépression respiratoire aiguë), état circulatoire (évaluer l'hémodynamique), état neurologique (en sachant qu'un état d'agitation peut faire méconnaître la prise de toxiques déprimeurs respiratoires), mesure de la glycémie au doigt, prise de la température corporelle (rechercher une hypothermie).

#### ***\*Défaillance neurologique:***

L'examen des pupilles peut apporter une précieuse valeur d'orientation. L'altération de l'état de conscience est probablement la manifestation la plus fréquente des intoxications aiguës. Dans les comas toxiques, les signes neurologiques sont toujours symétriques, de profondeur variable, sans signe de focalisation neurologique, réversible en l'absence de souffrance cérébrale. Le diagnostic de coma toxique est porté par élimination (éliminer un coma post-traumatique, un coma neurologique, un coma métabolique ou infectieux). Cependant, il faudra garder en mémoire qu'un coma d'origine éthylique peut s'associer des signes secondaires à une chute: toute focalisation (pupilles asymétriques, signe de Babinski unilatéral...) doit conduire à la réalisation d'un examen scannographique. Les convulsions toxiques surviennent par effet toxique direct ou par le biais des perturbations induites par le toxique (hypoglycémie par exemple). Elles sont toujours généralisées et leur survenue est un facteur de gravité. Elles peuvent aussi survenir lors du sevrage aux benzodiazépines ou après la prise de médicaments hypoglycémifiants.

#### ***\*Défaillance cardiocirculatoire :***

La mortalité liée à la défaillance cardiocirculatoire au cours des intoxications reste actuellement très élevée. L'électrocardiogramme est indispensable devant toute

intoxication et son interprétation devant une hypotension voire un collapsus permet d'évoquer des orientations diagnostiques. Les collapsus avec tachycardie à complexes fins sont le plus souvent d'étiologies non spécifiques (hypovolémie, pathologie infectieuse aiguë, principalement la pneumopathie d'inhalation). Les tachycardies à complexes larges sont toujours graves .

**\*Défaillance respiratoire :**

Plusieurs mécanismes peuvent être à la base d'une détresse respiratoire aiguë. La cause principale est certainement la dépression du système nerveux central par les agents psychotropes. Des lésions de l'arbre trachéobronchique ou du parenchyme pulmonaire peuvent être observées, principalement lors de l'exposition à des gaz irritants. Les manifestations cliniques seront alors celles d'une obstruction respiratoire haute; d'un encombrement bronchique, d'un bronchospasme ou d'un oedème pulmonaire aigu, lésionnel, susceptible d'évoluer vers un SDRA.

**\*Atteinte digestive:**

Les troubles digestifs sont fréquents et peuvent contribuer aux désordres volémiques ou électrolytiques. Certaines manifestations (diarrhées) ont une valeur d'orientation diagnostique .

- **Autres symptômes :**

L'hypothermie ou l'hyperthermie peuvent compromettre le pronostic vital. La découverte d'une hypothermie ne permet pas d'orienter le diagnostic vers un toxique particulier. Elle est en général d'installation progressive. Devant une hyperthermie toxique, le principal diagnostic différentiel est le syndrome septique et en particulier la pneumopathie d'inhalation. L'hyperthermie majeure représente une urgence thérapeutique justifiant un traitement particulièrement agressif. L'éviction de la substance en cause est primordiale.

L'altération de la fonction rénale est le plus souvent le fait d'un désordre fonctionnel consécutif à une hypovolémie ou à une déshydratation. Certains agents (métaux, éthylène glycol...) exercent cependant une néphrotoxicité directe.

Les atteintes musculocutanées sont fréquentes lors d'intoxications par les psychotropes (décubitus prolongé). La survenue de rhabdomyolysé' est fréquente

dans le cadre des états hyperdynamiques rencontrés après l'utilisation de substances illicites (cocaïne, amphétamines...).

### **C) Approche analytique:**

#### **1 / Examens biologiques et analyse toxicologique :**

Les examens biologiques ont pour but de préciser le retentissement de l'intoxication et peuvent refléter la sévérité plus sûrement que le résultat de l'analyse toxicologique (hyperkaliémie avec les digitaliques). Ils permettent parfois, en cas d'anomalies évocatrices, d'orienter le diagnostic étiologique (hypokaliémie avec la théophylline ou la chloroquine, )

Seule l'analyse toxicologique permet le diagnostic de certitude d'une intoxication. Cette analyse ne se conçoit qu'en fonction d'une orientation diagnostique initiale apportée par l'interrogatoire et l'examen initial et elle est destinée à confirmer ou à infirmer le diagnostic proposé par le clinicien. La certitude diagnostique analytique n'est jamais indispensable pour démarrer une thérapeutique urgente: la durée nécessaire à l'analyse toxicologique ne doit pas entraîner de retard à la mise en route du traitement d'une intoxication qui paraît vraisemblable à l'issue du premier examen car le délai d'obtention des résultats est souvent incompatible avec un traitement urgent.

#### **2 / Examens radiologiques :**

Les clichés sans préparation permettent de dépister des toxiques radio-opaques et de suivre leur évacuation.

### **D) Approche thérapeutique:**

#### **1 / Traitement symptomatique :**

Le traitement symptomatique est primordial et est destiné à assurer la survie du patient. Il ne modifie pas la toxicocinétique et ne raccourcit pas la durée de l'intoxication. Il fait appel à des techniques de réanimation classique et est souvent réalisé en pré hospitalier. Il a pour but de corriger une défaillance vitale, de rétablir et de conserver l'homéostasie du milieu intérieur. C'est son application qui permet de préserver le pronostic vital ou fonctionnel .

Devant un état comateux, il existe un risque d'insuffisance respiratoire à l'origine d'une hypoxie cérébrale, un risque accru de pneumopathie de déglutition, un risque accru de convulsions... Le traitement symptomatique fait alors largement appel à la ventilation assistée.

Devant une intoxication aux cardiotropes, l'assistance ventilatoire présente un rôle thérapeutique même chez les malades conscients: la normoxie et la normocapnie diminuent la toxicité myocardique des médicaments possédants un effet stabilisant de membrane (chloroquine, antiarythmique de classe 1...).

En cas de collapsus avec troubles de vigilance même modérés, l'intubation et la ventilation assistée seront instaurées. L'association coma, collapsus et bradycardie impose la prise de la température avec un thermomètre hypotherme. Pour accélérer la fréquence cardiaque, l'atropine peut toujours être utilisée en première intention avant le recours aux bêta-1-sympathomimétiques. La correction d'un collapsus toxique débute toujours par un remplissage vasculaire (500-1000 ml de macromolécules).

Le traitement symptomatique de l'état de mal convulsif ne connaît pas de particularité en toxicologie. Il repose sur l'oxygénation et les anticonvulsifs (bênzodiazépine, barbituriques...). S'il survient dans un contexte d'hypoglycémie, une recharge sucrée sera nécessaire.

## **2 / Traitements évacuateurs:**

Les traitements évacuateurs visent à prévenir l'absorption du toxique. Elles ne s'appliquent que chez un patient qui a déjà été parfaitement stabilisé. Les indications de technique d'épuration rénale ou extrarénale des toxiques sont également limitées car peu modifient réellement le pronostic vital des intoxications.

L'épuration digestive ne modifie pas la gravité d'une intoxication; tout au plus peut-on espérer dans quelques cas une diminution de la gravité potentielle. C'est une véritable prescription médicale raisonnée. Elle ne doit pas être systématique.

Les indications du lavage gastrique sont restreintes: ingestion récente, toxiques lésionnels et/ou toxiques fonctionnels à fort potentiel toxique. Toutefois, son efficacité réelle n'a jamais été démontrée en clinique humaine. Les contre-

indications du lavage gastrique sont liées aux toxiques (ingestion de produits caustiques avec risque de perforation, ingestion de produits moussants, ingestion d'hydrocarbures et de dérivés du pétrole) et aussi au patient (troubles de la vigilance nécessitant une intubation avec sonde à ballonnet, antécédents de chirurgie gastrique, présence de varices œsophagiennes connues ou d'un ulcère gastrique évolutif).

Le charbon activé (Carbomix®) peut remplacer le lavage gastrique dans de nombreuses situations toxiques. Il peut absorber de nombreux produits et de nombreuses données pharmacocinétiques obtenues chez le volontaire sain ont démontré ses capacités d'épuration. Lors d'intoxication par voie per-cutanée (salicylés en pommade, organophosphorés, organochlorés...), le malade bénéficiera d'un lavage cutané à l'eau savonneuse.

Pour prévenir l'absorption pulmonaire, la victime sera soustraite de l'atmosphère toxique.

### **3 / Traitements épurateurs :**

Ces traitements favorisent l'élimination des toxiques par les émonctoires physiologiques ou non. Il s'agit des méthodes de diurèse entraînées et d'épuration extra rénale.

Les indications sont également limitées.

L'hémodialyse est la technique la plus employée: elle est indiquée en urgence lors des intoxications graves par l'éthylène-glycol, le méthanol, l'isopropanol. Pour ces toxiques, c'est la concentration plasmatique du toxique ainsi que l'existence d'une acidose métabolique qui détermine l'indication de l'hémodialyse.

Pour le lithium, l'indication est posée devant une intoxication aiguë ou après un surdosage dès qu'existent des signes neurologiques, une lithémie élevée (supérieure à 4 mmol/l), une insuffisance rénale ou une augmentation de la lithémie à la 30ème heure. Dans de rares circonstances, elle peut être recommandée lors d'intoxications graves par les salicylés ou l'acide borique et les borates..

L'exsanguino-transfusion est indiquée en cas d'hémolyse toxiques (provoquées notamment par le chlorate de sodium et de potassium et les dérivés de l'aniline) et dans les métiémoglobinémies sévères

### **4 / Traitements spécifiques:**

Le nombre d'intoxications pour lesquelles est indiqué en urgence. traitement

spécifique par un antidote est restreint. Certains antidotes cependant sont susceptibles à eux seuls de modifier le pronostic d'intoxications graves (N-acétylcystéine et paracétamol). Un antidote se définit comme un médicament capable soit de modifier la cinétique du toxique, soit d'en diminuer les effets et dont l'utilisation améliore le pronostic vital ou fonctionnel de l'intoxication. L'indication de l'antidote doit tenir compte de la durée d'action respective du toxique et de l'antidote (la naloxone a une durée d'action plus courte que celle des opiacés d'où un risque de "remorphinisation" après administration d'une dose de naloxone devant une over-dose), du risque iatrogène (l'utilisation de flumazénil, lors d'une intoxication par benzodiazépines peut "démasquer" la présence méconnue d'un toxique convulsivant coingéré), de la faible disponibilité et du coût (souvent élevé).

L'antidote peut être utile en urgence (flumazénil, naloxone), indispensable dans les premières heures de l'évolution d'une intoxication potentiellement grave par un toxique lésionnel (paracétamol) alors que les signes cliniques sont absents et peut optimiser une thérapeutique symptomatique déjà éprouvée. En pratique, l'utilisation d'un antidote reste limitée. L'atropine corrige les effets muscariniques des anticholinestérasiques (insecticides organophosphorés et carbamate<sup>5</sup> anticholinestérasiques) et supprime l'effet vagal des digitaliques.

Le calcium peut être utilisé lors des intoxications par les oxalates et les fluorures. Il sera administré par voie orale lors des intoxications à la rubigine@. Le Dantrium@ (dantrolène) sera administré devant un syndrome malin des neuroleptiques. Le Desféral@ (déféroxamine) est chélateur du fer et de l'aluminium. Le Valium@ sera administré lors d'une intoxication par la chloroquine. L'hyposulfite de Na (Hyposulfène@) sera utile lors d'ingestion de permanganate de potassium et sera un traitement d'appoint dans les intoxications cyanhydriques. Le- Contrathion@ (pralidoxine) sera associé à l'atropine. dans les intoxication aux organophosphorés. La vitamine C sera associée au bleu de méthylène dans le traitement des méthémoglobinémies.

## **INTOXICATION PAR L'OXYDE DE CARBONE**

L'intoxication aiguë par l'oxyde de carbone est aujourd'hui moins fréquente qu'il y a 40 ans, bien qu'elle corresponde à 8000 cas en France sur une année.

Par contre au Maroc elle présente un problème de santé publique, en effet les chiffres ne cessent d'augmentés.



L'intoxication oxycarbonée s'observe à partir d'une source de combustion incomplète de charbon, de bois ou d'hydrocarbure gazeux ou liquide (gaz naturel - méthane, propane, butane, fuel). Cette source de combustion produit de l'oxyde de carbone dont la toxicité s'exercera dans un local mal ventilé.

L'intoxication oxycarbonée réalise une anoxie par trouble du transport de l'oxygène dont les conséquences peuvent être mortelles. Le traitement est l'oxygénothérapie, d'abord normobare, sur les lieux-mêmes de l'intoxication, puis hyperbare, devant une forme grave avec souffrance cérébrale et coma.

## 1/ CIRCONSTANCES – ETIOLOGIE :

\* Combustion incomplète (charbon, fuel, gaz naturel, matières plastiques, bois) dans une atmosphère confinée (éventuellement dans un local exigu) : intoxication par CO et appauvrissement de l'air en O<sub>2</sub>,

L'on peut énumérer: douches, salles de bain, cuisines (chauffe-eau), braseros, poêles (y compris poêles à catalyse), moteurs de voiture dans un garage.

L'absence de tirage, l'absence de ramonage, de façon plus générale une mauvaise évacuation des gaz résultant de la combustion peuvent être en cause de même que des fissures de conduit de cheminée provenant d'appartements voisins.

\* Les incendies peuvent être en cause, l'intoxication au CO est éventuellement associée à d'autres toxiques (CNH) et à des brûlures des voies respiratoires.

\* En milieu industriel, en dehors des garages, sont à discuter les intoxications dans les cokeries, les distillations des produits pétroliers.

\* Distillation de produits pétroliers, cokeries.

**Remarque:** les hydrocarbures volatils (gaz naturel), qui ne contiennent pas d'oxyde de carbone, peuvent néanmoins entraîner une anoxie par privation d'air dans une atmosphère confinée. Ils ont par eux-mêmes une action toxique sur le myocarde. Le butane a lui-même, à fortes concentrations, une toxicité propre sur le système nerveux.

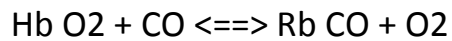
## 2/ PHYSIOPATHOLOGIE :

Les signes de l'intoxication sont la conséquence anoxique du blocage de l'hémoglobine par le CO.

Le CO inhalé diffuse à travers la membrane alvéolo-capillaire. La solubilité du CO dans le plasma est faible: à la pression atmosphérique, 100 ml de sang dissolvent 2 à 2,5 ml de CO (plus grande solubilité que O<sub>2</sub>),

L'oxyde de carbone se lie à l'hémoglobine et c'est cette forme combinée à l'Rb qui est la plus importante.

L'affinité entre CO et hémoglobine (Hb) fait intervenir une compétition entre O<sub>2</sub> et CO vis-à-vis de l'hémoglobine,



mais l'affinité de CO pour Hb est de 220 fois celle de O<sub>2</sub>,

.

La fixation du CO sur l'hémoglobine est accélérée par l'effort (augmentation du débit cardiaque et de la ventilation).

A l'opposé, l'hypoventilation alvéolaire réduit la gravité de l'intoxication (intoxications mixtes).

### 3/ BIOLOGIE :

Le dosage de CO dans le sang s'exprime, d'une part en ml ou volumes pour 100 ml de sang, d'autre part en pourcentage de CO Hb (en fonction du taux de CO et du taux d'Hb sanguine disponible).

La dose létale est de 66 %Hb CO, donc:

\*pour 14g Hb de 12 volumes p. 100

\*pour 12g Hb de 10,5 volumes p. 100,

\*pour 10g Hb de 9 volumes p. 100.

### 4/ CLINIQUE :

**A/ FORME AVEC COMA:**adulte jeune.

**1-1-Début:** si l'inhalation de CO n'est pas massive, on observe un certain nombre de Prodromes avant que ne s'installe le coma:

\*céphalées,

\* vomissements,

\*troubles visuels,

\*acouphènes,

\*impotence motrice qui provoque une chute et une impossibilité de fuir l'atmosphère toxique.

### 2-2- phase d'état

#### 2-2-1 le coma

C'est un coma profond dont on apprécie la réactivité (réflexes ostéo-tendineux, cornéens, pupillaires, réactivité aux stimuli douloureux), les troubles neurovégétatifs (troubles respiratoires, circulatoires principalement: oedème pulmonaire, hypotension artérielle).

Ce coma a des caractères particuliers:

- \*teinte rosée des téguments,
- \*phlyctènes cutanées ou érythème, sueurs, .escarres d'apparition rapide,
- \*hypotonie, signes pyramidaux,
- \*dérèglements thermiques,
- \*variabilité de la tension artérielle.

Il faut maintenir la fonction respiratoire et, si le diagnostic est soupçonné, assurer une oxygénation aussi importante que possible, soit au masque, soit après intubation trachéale.

### **2-2-2- Les autres atteintes**

Elle sont inconstantes mais témoignent de la gravité de l'intoxication:

- \*Accidents cardio-vasculaires:
  - ° troubles du rythme cardiaque;
  - ° collapsus cardio-vasculaire avec acidose métabolique;
  - ° oedème pulmonaire de pathogénie incertaine (intérêt de la surveillance des pressions capillaires pulmonaires) : défaillance cardiaque puis oedème lésionnel;

### **2-3-évolution :**

- \*elle peut être mortelle.
- \*elle peut être favorable
- \*séquelles : surtout neurologiques

### **B/ FORMES CLINIQUES :**

- \*selon la gravité : formes graves, moyenne, légère.
- \*selon le terrain : femmes enceintes, sujets âgés

### **5/ DIAGNOSTIC :**

Le diagnostic est clinique : coma, des signes neurologiques, et surtout le contexte clinique+++.

Éliminer les autres décomas (traumatique, infectieuse,...)

- diagnostic des comas (traumatique, toxique, métabolique, etc.) ;
  - diagnostic de malaises lipothymiques dans salle de bain (hypoxie si atmosphère confinée) ;
  - diagnostic d'un état ébrieux ou pseudo-ébrieux ; discuter dans ce dernier cas:
    - . hémorragie méningée,
    - . éthylisme aigu,
    - . hypoglycémie avec troubles du comportement;
  - parfois, diagnostic médico-légal devant un décès suspect.
- Le diagnostic est confirmé :Par prélèvement immédiat et dosage du CO (mêmes flacons que pour glycémie) (10 ml de sang sur fluorure de Na).

## **6/ CONDUITE A TENIR :**

### **A -AVANT L'HOSPITALISATION :**

- 1-1- Aérer les pièces ou le local lors de la découverte de la victime.
- 1-2- Oxygénation aussi importante que possible: 12-15 l / mn (++++)
- \*soit par sonde nasale (dans formes légères),
- \*soit au masque.
- \*soit après intubation (ballon d'insufflation, type Ambu), ce qui permet d'assurer la liberté des voies aériennes et d'améliorer l'oxygénation.
- 1-3- Traiter les troubles cardiaques ou le collapsus
- \*mise en place d'une voie veineuse,
- \*remplissage (mais risque d'oedème pulmonaire),
- \*amines pressives,
- \*correction acidose (sérum bicarbonaté hypertonique).

### **B -APRES HOSPITALISATION :**

Oxygène hyperbare (90 mn à 2,5 atmosphères absolues) à utiliser devant la persistance de signes cliniques même d'apparence mineure (céphalées, vertiges, nausées. etc.) ; la clinique prime sur la biologie.

Renouveler les séances éventuellement si le réveil n'est pas obtenu dès la première séance.

\*Puis, réanimation adaptée à l'état du malade. Si besoin, pendant quelques heures, ventilation artificielle en O<sub>2</sub> pur, à ne pas prolonger (utiliser FiO<sub>2</sub> < 0,55 en

raison de la toxicité pulmonaire de l'oxygène pur = évolution vers la fibrose pulmonaire).

L'oxygène hyperbare diminue la durée des comas et l'importance des séquelles. Le problème est de faire parvenir le malade au service de réanimation en réduisant la souffrance cérébrale, d'où la nécessité des soins avant l'hospitalisation (oxygénothérapie, ventilation artificielle).

\* Les indications de traitement par oxygène hyperbare sont faciles à porter si le patient est hospitalisé à proximité d'un centre de Réanimation Hyperbare. Si un transport de longue durée s'impose en vue de ce traitement, on le réservera aux sujets chez qui persistent des troubles neurologiques, sensoriels, digestifs, malgré une oxygénothérapie de plusieurs heures à débit > à 12 l / mn .Les indications sont larges chez la femme enceinte.

### **C – ULTERIEUREMENT :**

Prévention des récides, revoir l'installation (enquête éventuelle –examen des différents appareils de chauffage et du fonctionnement des cheminées ainsi que des ventilations : éviter le calfeutrage), modifier les conditions de travail.

L'intoxication professionnelle par l'oxyde de carbone est inscrite au tableau des maladies professionnelles (délai de prise en charge 30 jours) : tableau 40 régime général (syndrome associant céphalée, apasie, vertiges, nausées, confirmé par taux sanguin > 1,5 ml de CO pour 100 ml de sang).

### **CONCLUSION :**

Nécessité d'une meilleure information du public (éviter de calfeutrer les ventilations, ne pas utiliser de poêles à combustibles qui tous produisent du CO si l'installation n'est pas correcte).